

**Hämostase bei Lebercirrhose
unter besonderer Beachtung der
Thrombozytenaggregations- und Ausbreitungsfähigkeit**

Irma Plank

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551921_0082

Aus der 1. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. H. Schwiegk

Hämostase bei Lebercirrhose unter besonderer Beachtung der
=====

Thrombozytenaggregations- und Ausbreitungsfähigkeit
=====

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Irma Plank
aus
Augsburg

München 1974

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. R. Marx

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H. Schwiegk

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10.9.1974



Inhaltsverzeichnis

=====

	Seite
I. Einleitung	1
II. Methodik:	
1. Thrombozytenzählung	2
2. Thrombozyten-Metamorphogramm	3
3. Kollagen-Zentrifugiertest	5
4. Hitze-Fibrinogenbestimmung nach Schulz	6
5. Prothrombinzeit nach dem Prinzip von Quick	6
6. Thrombinzeit	7
7. Quantitative Prothrombinbestimmung nach Rieben - Schulze	7
8. Subaquale Blutungszeit nach R. Marx und Ressel	7
9. Gelationstest nach Godal und Abildgaard	8
10. Thrombelastographie nach Hartert	8
11. Euglobulinlysezeit	9
12. Bestimmung von Antithrombin III nach Quick und Astrup	9
13. Bestimmung des Gehalts an α_1 -Antitrypsin mit Partigen ^R -Immundiffu- sionsplatten - Behring Werke -	10
III. Untersuchungsergebnisse	11
IV. Diskussion der Ergebnisse	32
V. Zusammenfassung	41
VI. Literaturangabe	42

I. Einleitung:

Die Leber spielt eine wichtige Rolle in der normalen Hämostase. In ihr werden nicht nur viele gerinnungsfördernde Faktoren, Fibrinolysefaktoren und das Progressivantithrombin hergestellt, sondern auch durch die Clearancefunktion ihres RES aktive oder aktivierte Gerinnungs- und Fibrinolysefaktoren, sowie Fibrinogen-Fibrin-Abbauprodukte entgiftet. Außerdem beteiligt sie sich indirekt durch die Produktion von Galle, die für die Aufnahme von fettlöslichen Vitaminen essentiell ist, an der Resorption von Vitamin K. Dieses wird für die Herstellung von Faktor II, VII und X unbedingt benötigt.

Bei Lebercirrhosen kommt es nicht nur zu einer Störung all dieser Funktionen, sondern auch als Folge des intrahepatischen, postsinusoidalen Blocks zur Milzvergrößerung bei portaler Hypertonie. Diese führt durch eine Hemmung der Thrombocytenproduktion und durch eine Sequestration der Plättchen in der Milz zur Thrombopenie.

All diese Faktoren erklären das Auftreten von hämorrhagischen Diathesen bei Lebercirrhosen. Speziell arterielle Ulcerablutungen und Ösophagusvarizenblutungen stellen eine häufige Todesursache dar, da die leicht verletzbaren Varizen nach ihrem Fibrinokinasegehalt und ihrer Kollageneinbettung blutstillungsungünstig sind, und eine plötzliche Steigerung ihres Drucks auf 300 mm Wasser zu ihrer Ruptur beiträgt (R. Marx). Nach einer Statistik von J. Eisenburg starben von 258 an der 1. Medizinischen Klinik der Universität München behandelten Lebercirrhotikern 40,1% an Blutungen.

Ziel dieser Arbeit ist es:

1. Die Aktivität einiger Gerinnungsfaktoren und Inhibitoren von Gerinnung und Fibrinolyse, sowie die fibrinolytische Aktivität im Blut von Lebercirrhotikern zu bestimmen und nach dem Auftreten von Verbrauchskoagulopathien zu suchen.
2. Thrombopenien und besonders Thrombopathien, d.h. verminderter Adhäsions-, Aggregations- und Ausbreitungsfähigkeit der Plättchen im Blut von Lebercirrhotikern nachzuweisen.

II. Methodik:

1. Thrombozytenzählung (nach dem Prinzip von Feißly - Lüdin, modifiziert von S. Derlath und R. Marx)

Citratblut (1:10) wird in einer Leukopipette bis zur Marke 0,5 aufgezogen und anschließend eine 2% Novocainlösung bis zur Marke 11 nachgezogen. Die Pipette wird 5 Minuten lang geschüttelt. Dann läßt man sie mindestens 10 Minuten lang liegen. Nachdem die Erythrozyten hämolysiert sind, beschickt man eine Neubauer-Zählkammer mit diesem Gemisch und legt sie mindestens 10 Minuten lang in eine feuchte Kammer. Danach sind sämtliche Thrombozyten sedimentiert. Nun zählt man 5 große Quadrate mit je 16 Einzelfeldern aus und multipliziert die erhaltene Zahl mit 1100.

Normalwerte: 150 000 bis 300 000

2. Thrombozyten-Metamorphogramm (nach R. Marx, G. Köppel und H. Kreiter)

Mit dem TMG bestimmt man die Thrombozyten-Evolutions- und Adhäsionsfähigkeit. Unter Adhäsion versteht man die Fähigkeit der Plättchen, auf gefäßfremden Oberflächen haften zu bleiben, und unter Evolution ihre Eigenschaft, sich darauf auszubreiten. Die Evolution stellt eine aktive Zelleistung dar, an der das Thrombosthenin, eine dem Aktomyosin der Muskelzelle ähnliche Substanz, maßgeblich beteiligt ist. Aus der Evolution läßt sich auf die qualitativen Eigenschaften der Thrombozyten und auf ihre Vitalität im Blut schließen.

a) Präparieren der Zählkammer:

Man benützt mit Zaponlackfolie versehene Neubauer-Zählkammern, weil auf Zaponlack eine optimale Adhäsion und Ausbreitung möglich ist.

Die Kammer legt man mindestens 24 Stunden lang zur Reinigung in Äther und poliert sie dann sorgfältig mit einem in Äther angefeuchteten Lappen. Dann trägt man mit einem sauberen Glasstab einen Tropfen Zaponlack (4% Kollodium in Amylacetat) auf die Mittelnute der schräg geneigten Kammer auf und läßt ihn sich gleichmäßig verteilen. Überschüssige Flüssigkeit saugt man mit Filtrierpapier ab. Anschließend wird die Kammer mindestens 10 Stunden in eine Petrischale gelegt und staubfrei getrocknet, oder man erhärtet die Zaponlackfolie

etwa 1 Stunde lang im Brutschrank.

b) Entnahme des Blutes:

Man benützt bei allen Versuchen Citratblut (3,8% Natriumcitrat im Verhältnis 1 : 10).

c) Herstellung des Ausgangsgemisches und Beschicken der Zählkammern:

Das aus der Vene entnommene Citratblut zentrifugiert man sofort 5 Minuten lang bei 1 000 Umdrehungen. Das überstehende thrombocytenreiche Plasma verdünnt man entweder mit isotoner Kochsalzlösung oder mit thrombocytenfreiem Eigenplasma.

Zur Gewinnung von thrombozytenfreiem Plasma zentrifugiert man das Citratplasma noch weitere 20 Minuten bei 3 500 Umdrehungen pro Minute.

Zur Verdünnung zieht man in einer Leukopipette bis zur Marke 0,5 thrombozytenreiches Plasma auf und zieht bis zur Marke 1 isotone Kochsalzlösung bzw. thrombozytenfreies Eigenplasma nach. Das Gemisch wird gut durchgeschüttelt. Nach Verwerfung der ersten 3 Tropfen beschickt man damit eine zaponierte Neubauer-Zählkammer. Man achtet streng darauf, das Blut sofort nach Entnahme weiterzuverwenden, da, wie die Untersuchungen von H. Murr zeigten, die Evolution der Plättchen schon nach 1 Stunde gehemmt sein kann.

d) Spülen und Fixieren der Präparate:

Das Präparat legt man 60 Minuten lang in eine feuchte Kammer. Danach beginnt man, da man nach dieser Zeit die Adhäsion und Evolution als abgeschlossen ansehen kann, mit dem Waschen und Fixieren der Kammern.

Zum Spülen des Präparates legt man dieses mit der Schichtseite nach unten in einem selbstgefertigten Halter in eine mit isotoner Kochsalzlösung gefüllte Petrischale. Dort beläßt man es mindestens 5 Minuten, ohne es zu bewegen. Dabei wird die Folie von allen übrigen Bestandteilen, außer den fest haftenden Thrombozyten gereinigt. Die anderen Adhärete fallen ab. Darauf gibt man zur Fixierung einige Tropfen Osmiumsäure in eine in geschlossener Kammer stehende Schale und lehnt das Präparat 2-3 Minuten lang mit der Schichtseite nach innen gegen die Kammerwand. Anschließend legt man die Kammern in oben beschriebener Weise 5 Minuten lang in eine Petrischale mit Aqua dest., um die Folie von Salzsäure- und Osmiumsäurekristallen zu reinigen.

Nun läßt man die Spülflüssigkeit abtropfen und die Präparate in der Luft trocknen.

e) Differenzierung im Mikroskop:

Bei der mikroskopischen Betrachtung findet man die an der Folie haftenden Thrombozyten, die man je nach dem Grad ihrer Ausbreitung in 4 Stadien einteilen kann:

Stadium I: Rundes bis ovales undurchstrahlbares Scheibchen ohne Pseudopodien.

Stadium II: Noch immer undurchstrahlbare Plättchen mit in Zahl und Anordnung recht variablen Pseudopodien.

Stadium III: Beginn der Plasmaausbreitung zwischen den Pseudopodien. Die peripheren Teile sind jetzt durchstrahlbar. Das Zentrum bleibt undurchstrahlbar.

Stadium IV: In allen Teilen durchstrahlbare Plättchen. Deutliche Abgrenzung zwischen Hyalomer und Granulomer.

Da nur das Stadium IV als volle Ausbreitungsform anzusehen ist, bezeichnet man als ausgebreitete Thrombozyten nur solche, die sich bereits im Stadium IV befinden.

<u>Normalwerte:</u>	(nach H. Murr)	Adhäsion in NaCl	größer	50%
		" " Plasma	"	40%
		Evolution in NaCl	"	50%
		" " Plasma	"	40%

	Eigene Normalwerte: Adhäsion			Evolution		
	NaCl	%	Plasma	NaCl	%	Plasma
1. W.P.	89		68	79		56
2. E.I.	87		83	78		67
3. H.B.	76		64	65		51
4. R.Z.	86		81	72		64
5. L.V.	61		54	57		49
6. E.O.	85		71	73		62
7. I.P.	76		59	64		56
8. R.R.	59		57	58		50
9. F.L.	83		79	85		73
10. P.S.	74		56	57		56

Bei eigenen Normalpersonen fanden wir folgende Streubreite:

Adhäsion in NaCl	59 - 89%
" " Plasma	54 - 83%
Evolution in NaCl	57 - 85%
" " Plasma	49 - 73%

3. Kollagen-Zentrifugiertest (nach R.Marx und Schulte)

Man bestimmt mit diesem Test die Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten und ihre Adhäsionsfähigkeit an feinen Kollagenfibrillen, indem man zu genormten Mengen Frischcitratblut verschiedene genormte γ -Mengen von Kollagen dazugibt und dieses Gemisch in ein genormtes Schwerefeld bringt.

a) Vorbereitung der vorzulegenden Lösungen mit verschiedenen Kollagenkonzentrationen:

In 5 Plastikgläser gibt man je 5 ml 3,8% Natriumcitrat, 1,66 ml 0,9% Kochsalzlösung und abgestufte Mengen einer Kollagenstammlösung mit einer Kollagenkonzentration von 1 mg/ml. Nur das 1. Glas bleibt ohne Kollagenzusatz und bildet den Leerwert. In die anderen gibt man nacheinander mit einer automatischen Pipette 0,05 ml, 0,10 ml, 0,15 ml und 0,25 ml der genormten Stammlösung. So erhält man Kollagenkonzentrationen von 10 γ , 20 γ , 30 γ , 50 γ pro ml Natriumcitrat. Von jeder der hergestellten Lösungen zieht man 0,4 ml in einer 5 ml Einmalspritze auf. Vom Leerwert gibt man 0,4 ml noch in eine 2. Spritze.

b) Entnahme des Blutes:

Zu jeder dieser vorgelegten Lösungen entnimmt man 2,6 ml Venenblut, das durch den Gehalt an 3,8% Natriumcitrat an der Gerinnung gehemmt ist.

c) Durchmischen und Abzentrifugieren der Aggregate:

Sofort nach der Blutentnahme werden die Spritzen aspiriert und 5 Minuten lang in einem Drehmischer bei 40 Umdrehungen/Minute durchmischt.

Dabei reagieren die Kollagenfibrillen mit den Blutzellen, besonders den Thrombozyten, sodaß einerseits Plättchenaggregate an den Fibrillen hängen bleiben, andererseits sich auch freie Aggregate ausbilden. Anschließend zentrifugiert man bei 800 Umdrehungen pro Minute 10 Minuten lang. Nur einen Leerwert zentrifugiert man 20 Minuten lang bei voller Drehzahl und erhält so fast thrombozytenfreies Plasma, während im Überstand des mit Kollagen versetzten Blutes je nach Kollagenkonzentration und Aggregationsfähigkeit der Thrombozyten sich mehr oder weniger Plättchen befinden.

d) Photometrische Bestimmung:

Man eicht den Schreiber des Photometers derartig, daß man als Bezugspunkte für die Messung bei dem plättchenfrei zentrifugierten, kollagenfreien Citratplasma eine Lichtdurchlässigkeit von 90% und bei dem plättchenreichen, zentrifugierten, kollagenfreien Citratplasma von 5% einstellt. Jetzt kann man den unterschiedlichen Gehalt an nicht aggregierten Plättchen im überstehenden Plasma der zentrifugierten Citrat-Kollagen-Blutproben durch die Bestimmung ihrer prozentualen Lichtdurchlässigkeit feststellen.

<u>Normalwerte:</u>	1 γ größer	70%	3 γ größer	80%
	2 γ "	80%	5 γ "	80%

4. Hitze-Fibrinogenbestimmung nach Schulz:

Mit diesem Test bestimmt man den Fibrinogengehalt des Plasmas.

In ein Nisslröhrchen füllt man 1,0 ml Citratplasma (1 : 5 oder 1 : 10) und erhitzt dieses im Gerinnungsthermostaten 5 Minuten lang auf 56°C. Es bildet sich eine gallertartige Ausfällung. Anschließend zentrifugiert man das Nissl-Röhrchen mit Inhalt 10 Minuten lang scharf. Der Niederschlag wird an der Graduierung des Röhrchens abgelesen und mit Hilfe einer Tabelle in mg % Kjeldahl-Fibrin umgerechnet.

Normalwert: 200 bis 500 mg % Kf

5. Prothrombinzeit nach dem Prinzip von Quick:

Mit der Einphasenbestimmung nach Quick erhält man Aufschluß über den Prothrombingehalt des Plasmas. Außerdem wird der Quick-Wert von der Konzentration der Faktoren V, VII und X mitbeeinflusst.

Zu 0,1 ml Citratplasma (1 : 5), das man im Wasserbad bei 37°C vorgewärmt hat, gibt man 0,2 ml eines Gemisches von m/40 CaCl₂ und Thrombokinas (1 : 1) und stoppt die Zeit von der Zugabe des Gemisches bis zum Gerinnungseintritt. Die abgelesene Thromboplastinzeit rechnet man anhand einer Eichkurve in Quick-Wert in % um. Diese stellt man her, indem man mit verschiedenen Konzentrationen von Citratplasma lebergesunder, unbehandelter Personen die Thromboplastinzeit bestimmt. Die verschiedenen Zeiten trägt man in Abhängigkeit von der Citratplasma-Konzentration auf.

Normalwert: 70 bis 100%.

6. Thrombinzeit (Terminus technicus nach R. Marx)

Die Thrombinzeit ist außer vom Antithrombingehalt von der Fibrinogenkonzentration abhängig. Gibt man zu Plasma eine konzentrierte Thrombinlösung, so ist die Gerinnungsgeschwindigkeit überwiegend vom Fibrinogengehalt abhängig.

Man verdünnt eine Ampulle Thrombin zu 60 NHE mit 12 ml Aqua dest. (5 E Throm.). Nachdem man 0,2 ml Citrat-Plasma auf 37°C vorgewärmt hat, versetzt man es mit 0,2 ml Thrombinlösung und stoppt die Zeit bis zum Eintritt der Gerinnung. Den Normalwert ermittelt man durch Untersuchung mehrerer gesunder Personen. Er liegt im allgemeinen bei 11,0 Sekunden.

7. Quantitative Prothrombinbestimmung (nach Rieben-Schulze)

Diese Zweiphasenbestimmung erlaubt einen genauen Schluß über den Prothrombingehalt im Blut, ohne Einfluß anderer Faktoren.

Zu 50 mg Thrombokinase gibt man 5 ml 0,9% Kochsalzlösung und extrahiert diese 30 Minuten lang bei 56°C. Nachher zentrifugiert man diese und füllt den Überstand in ein Reagenzglas. Das Citratplasma verdünnt man im Verhältnis 1:50 mit 0,9% Kochsalzlösung.

Zur Herstellung des Aktivierungsgemisches gibt man bei 24°C 0,5 ml verdünntes Plasma, 0,5 ml Puffer PH = 7,6; 0,5 ml Thrombokinase und 0,5 ml m/40 CaCl₂ in ein Reagenzglas.

Nach Ablauf von jeweils 2 Minuten pipettiert man jeweils 0,2 ml dieses Aktivierungsgemisches zu einem Gemisch von 0,2 ml 0,6% Fibrinogenlösung und 0,2 ml Puffer PH = 6,7. Die Zeit von der Zugabe des Gemisches bis zum Eintritt der Gerinnung wird abgestoppt. Aus den verschiedenen Werten bestimmt man für jedes Plasma ein Zeitoptimum, das man anhand einer Eichkurve in Prozent des Prothrombingehalts umrechnet.

Diese Eichkurve erhält man, indem man mit verschiedenen Konzentrationen von Citratplasma gesunder Menschen das Zeitoptimum bestimmt und dieses in Abhängigkeit zur prozentualen Plasmakonzentration aufträgt.

Normalwert: 70 - 100%.

8. Subaquale Blutungszeit (nach R. Marx u. Ressel)

Mit Hilfe von 2 Hämostiletten setzt man am Ohrläppchen eine genügend tiefe Wunde. Dann hält man das blutende Ohrläppchen in ein Glas mit destilliertem Wasser von 20°C. Jetzt kann man das Ausströmen des Blutes ohne

Berührung des Ohrläppchens beobachten. Die Zeit vom Austreten des ersten Tropfens bis zum Abreißen des Blutfadens bestimmt man mit der Stoppuhr.

Normalwert: bis 6 Minuten.

9. Gelationstest nach Godal und Abildgaard

Thrombinbildung führt zur Entstehung von löslichen Fibrinmonomeren im Plasma. Solche Plasmen bilden unter dem Einfluß von 50% Äthanol bei Raumtemperatur ein Gel. Auf diese Weise kann man Verbrauchskoagulopathien nachweisen. Man gibt zu 0,5 ml Citratplasma 0,15 ml 50% Äthanol. Nach kurzem Schütteln läßt man das Gemisch 10 Minuten lang stehen. Dann prüft man durch Schräghalten des Reagenzglases, ob sich ein Gel gebildet hat. Nach 20 Minuten, 1 Stunde und 24 Stunden prüft man erneut.

10. Thrombelastographie nach H. Hartert

Der von Hartert entwickelte Thrombelastograph mißt fortlaufend die Scherelastizität des in Bildung begriffenen, des vollendeten und des sich lösenden Thrombus in vitro. Er ermöglicht die exakte Bestimmung der Gerinnungszeit, des Gerinnselaufbaus, der mechanischen Beanspruchbarkeit (Fibrinelastizität) und der Fibrinolyse sowohl am unveränderten Vollblut als auch am Plasma und zwar durch gleichzeitige visuelle und photokinematographische Registrierung des Gerinnungsablaufs. Bei der Verwendung von Nativblut füllt man die Stahlküvette zu zwei Dritteln mit Nativblut, führt den Stempel nach unten, überschichtet mit Paraffin, um vor dem Austrocknen zu schützen und schaltet den Film ein.

Bei der Verwendung von Citratblut (1 : 10) gibt man 0,3 ml davon in eine Stahlküvette. Man recalcifiziert mit 0,06 ml CaCl_2 1,29%. Darauf durchmischt man mit dem Stempel und überschichtet mit Paraffin.

Auswertung:

- a) r = Reaktionszeit = Zeit von der Recalcifizierung bis zur ersten nachweisbaren Viskositätszunahme, die sich auf dem Papierstreifen als Verbreitung (um 1 mm) der anfangs ungeteilten, als Linie verlaufenden Kurve zeigt.
- b) k_1 = Thrombusbildungszeit = Zeit vom Beginn der eben nachweisbaren Elastizitätszunahme (Ende der Reaktionszeit) bis zu einer

Verbreiterung der TEG-Kurve auf eine Amplitude von 20 mm.

- c) m_a = Die maximale Verbreiterung des Kurvenbildes in mm
 d) $m\epsilon$ = maximale Thrombelastizität = Größe der maximalen Fibrinela-
 stizität, dem Viskositätsoptimum, und ergibt sich aus der maxi-
 malen Amplitude der TEG-Kurve. Die $m\epsilon$ -Werte werden nach
 der Formel $100 \times m_a / 100 - m_a$ errechnet.

Folgende für uns interessante Veränderungen lassen sich mit dem TEG er-
 mitteln:

- eine eventuelle Veränderung von r und k_1
- eine Erniedrigung von $m\epsilon$ durch Thrombopenie oder Thrombopathie
- Nachweis einer gesteigerten Fibrinolyse aus dem Kurvenverlauf

Normalwerte:

Nativblut: $r = 12 \pm 1$ Min., $k_1 = 6 \pm 1$ Min., $m_a = 47-60$ mm, $mE = 90-150$

Citratblut: $r = 4,0-8,0$ Min., $k_1 = 2,5-7,5$ Min., $m_a = 47-57$ mm, $mE = 79-133$

11. Euglobulinlysezeit:

In diesem Test wird durch weitgehende Ausschaltung der im Plasma vorhan-
 denen Plasmininhibitoren die spontane fibrinolytische Aktivität verstärkt.
 Es wird die Lyse eines Gerinnsels aus der mit Essigsäure gefällten Euglo-
 bulinfraktion des Plasmas, die das Plasminogen sowie das Fibrinogen ent-
 hält, gemessen.

Man gibt 0,5 ml Plasma, 0,15 ml Essigsäure und 8,0 ml Aqua dest. in ein
 Zentrifugenglas, stellt das Gemisch 30 Minuten lang bei $+4^\circ\text{C}$ in den Eis-
 schrank zur Ausfällung der Euglobuline. Danach wird es 10 Minuten lang
 bei 3000 Upm zentrifugiert. Nun verwirft man den Überstand. Das Präzi-
 pitat nimmt man auf, verreibt es mit einem Glasstab und löst es in 4 ml
 0,9% Kochsalzlösung, 1 ml Puffer PH = 7,6, 0,25 ml Thrombokinase und
 0,5 ml $m/40 \text{ CaCl}_2$. Man notiert den Zeitpunkt der Gerinnung und stellen
 die Reagenzgläser in ein Wasserbad von 37°C . Die Zeit von der totalen
 Durchgerinnung bis zur totalen Lysis wird als Euglobulinlysezeit bezeichnet.

Normalwert: 1 bis 6 Stunden

12. Bestimmung von Antithrombin III nach Quick und Astrup:

In diesem Zweiphasentest bestimmt man die laufende Aktivitätsabnahme
 des Antithrombins III an einer Thrombin-Lösung.

Man erhitzt 1 ml Plasma 5 Minuten lang auf 56°C . Dann zentrifugiert man das Citratplasma scharf. Nun versetzt man den Überstand 1 : 1 mit einer Thrombin-Lösung (30 E/ml). Nach jeweils 2 Minuten pipettiert man 0,2 ml des Gemisches zu 0,2 ml der 0,6% Fibrinogen-Lösung, die bei 37°C vorgewärmt wird und stoppt die Zeit von der Zugabe des Gemisches bis zum Gerinnungseintritt. Wenn diese länger als 2 Minuten ist, beendet man den Test. Durch Vergleich mit mehreren Normalpersonen kann man eine Verminderung des Antithrombins III erkennen.

13. Bestimmung des Gehalts an α_1 -Antitrypsin (mit Partigen^R Immundiffusionsplatte - Behring Werke)

Man verwendet Partigen-Immundiffusionsplatten der Behringwerke, die in einer gebrauchsfertigen Agargelschicht je ein spezifisches Plasmaprotein-Antiserum enthalten.

In der Aussparung der Agargelschicht gibt man mit einer Mikroliterspritze 0,002 ml der vorgesehenen Antigen-Lösung = Citratplasma. Als Antigen-Lösung benützt man verdünntes Humanplasma. Die Platten stellt man 2 Tage lang in eine feuchte Kammer. Während dieser Zeit diffundiert das Antigen in die Agargelschicht, sodaß mit den Antiseren Präzipitatringe entstehen. Die Ringdurchmesser bzw. ihre Quadrate verglichen mit den Werten mehrerer Normalplasmen informieren über den Gehalt z.B. an Antitrypsin.

III. Untersuchungsergebnisse:

Untersucht wurden 40 Patienten mit Lebercirrhosen verschiedener Genese. Davon waren 14 in ambulanter und 26 in stationärer Behandlung in der 1. und 2. Medizinischen Klinik, sowie in der chirurgischen Klinik der Universität München. Bei 34 lag ein histologischer Befund vor, und bei den restlichen 6 schien die Diagnose Lebercirrhose nach den klinischen Befunden gesichert.

1. Patient: M. Ort. 58 j. w.

Lebercirrhose bei chronischem Alkoholabusu, seit 6 Jahren wiederholte Ikterusschübe.

Hist.: Cirrhose mit starker Verfettung und unspezifischer Entzündung.

Bilirubin	2,95 mg %	Elektrophorese: Albumin	42 %
GOT	14,3 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	13,8 mE/ml	α_2 -Globulin	8,5 %
BKS	8/31	β -Globulin	14 %
		γ -Globulin	33 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	64 %	TMG: Adhäsion in NaCl	85%
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	82%
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	73%
Euglobulinlysezeit	3 Std. 40 Min.	" " Plasma	70%
Godal	neg. (Niederschlag)	Thrombocytenaggregation bei:	
Blutungszeit	5 Min.	1 %	57 %
Thrombocytenzahl	139 000 / cmm	2 %	67,5 %
TEG: (Citrat)	r = 8, k ₁ = 3,	3 %	73 %
	mC = 163	5 %	73,5 %

2. Patient: E. Br. 53 J. w.

Patientin mit chronisch aggressiver Hepatitis und cirrhotischem Umbau beider Leberlappen. Krankheitsbeginn vor 4 Jahren.

Hist.: Postnekrotische, diffus hepatitische Cirrhose mit starker Verformung und mäßiger Degeneration.

Bilirubin:	2,65 mg %	Elektrophorese: Albumin	35%
GOT	11,1 mE/ml	α_1 -Globulin	5%
GPT	5,4 mE/ml	α_2 -Globulin	9%
BKS	59/91	β -Globulin	14%
		γ -Globulin	37%

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	90 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF
Antithrombin III	vermindert
Euglobulinlysezeit	4 Std.
Godal	neg.
Blutungszeit	4 Min.
Thrombocytenzahl	194 700 / cmm
TEG: (Nativ)	$r = 8, k_1 = 7,$ $m\epsilon = 117$

TMB: Adhäsion in NaCl	82%
" " Plasma	76%
Evolution in NaCl	64%
" " Plasma	65%

ZT: Thrombocytenaggregation bei:	
1 %	71,5 %
2 %	72 %
3 %	77 %
5 %	77 %

3. Patient: R. Ri. 58 J. w.

Patientin mit chronisch aggressiver Hepatitis.

Hist.: Chronisch aggressive Hepatitis mit vollständigem cirrhotischen Umbau.

Bilirubin	1,06 mg %	Elektrophorese: Albumin	48 %
GOT	30,4 mE/ml	α_1 -Globulin	3,5%
GPT	30,4 mE/ml	α_2 -Globulin	6,5%
BKS	20/55	β -Globulin	10 %
		γ -Globulin	32 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	66 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF
Antithrombin III	normal
Euglobulinlysezeit	3 Std. 30 Min.
Godal	neg. (Niederschlag)
Blutungszeit	3 Min.
Thrombozytenzahl	157 300 / cmm
TEG: (Nativ)	$r = 13, k_1 = 6,$ $m\epsilon = 104$

TMG: Adhäsion in NaCl	86%
" " Plasma	71%
Evolution in NaCl	57%
" " Plasma	61%

ZT: Thrombocytenaggregation bei:	
1 %	83 %
2 %	82 %
3 %	82 %
5 %	84 %

4. Patient: E. Co. 63 J. m.

Patient mit posthepatitischer Lebercirrhose bei gleichzeitigem Alkoholabusus. Mehrmalig Ösophagusvarizenblutungen. Vor 3 Jahren Shuntoperation.

Hist.: Lebercirrhose mit Überpigmentierung und starker Verfettung.

Bilirubin	2,25 mg %	Elektrophorese: Albumin	49 %
GOT	19,5 mE/ml	α_1 -Globulin	3 %
GPT	17,3 mE/ml	α_2 -Globulin	8 %
BKS	30/45	β -Globulin	13 %
		γ -Globulin	27 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	67 %	TMG: Adhäsion in NaCl	84 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	64 %
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	39 %
Euglobulinlysezeit	4 Std. 50 Min.	" " Plasma	27 %
Godal	neg. (Niederschlag)	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	8 Min.	1 ♂	29,5 %
Thrombozytenzahl	99 600 / cmm	2 ♂	46,5 %
TEG: (Citrat)	$r = 13, k_1 = 8,5,$ $m\epsilon = 69$	3 ♂	67 %
		5 ♂	69,5 %

5. Patient: A. Bol. 63 J. w.

Patientin mit schwerem Diabetis und posthepatitischer Lebercirrhose.

Hist.: Lebercirrhose mit unspezifischer Verfettung.

Bilirubin	0,51 mg %	Elektrophorese: Albumin	50 %
GOT	8,4 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	9,7 mE/ml	α_2 -Globulin	12 %
BKS	27/30	β -Globulin	16 %
		γ -Globulin	18 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	84 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	72 %
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	60 %
Euglobulinlysezeit	5 Std. 45 Min.	" " Plasma	41 %
Godal	neg. (Niederschlag)	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	4 Min.	1 ♂	79 %
Thrombozytenzahl	198 000 / cmm	2 ♂	81 %
TEG: (Nativ)	$r = 8, k_1 = 8,5,$ $m\epsilon = 101$	3 ♂	83 %

6. Patient: E. Li. 61 J. m.

Patient mit Lebercirrhose bei chronischem Alkoholabusus. Vor einigen Wochen Ösophagusvarizenblutung. Wird auf Shuntoperation vorbereitet.

Hist.: Lebercirrhose mit geringer Verfettung, Cholestase und unspez. Entzündung.

Bilirubin	2,8 mg %	Elektrophorese: Albumin	57 %
GOT	49,4 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	24,2 mE/ml	α_2 -Globulin	7 %
		β -Globulin	8 %
		γ -Globulin	23 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	69 %	TMG: Adhäsion in NaCl	79%
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	58%
Antithrombin III	vermindert	Evolution in NaCl	50%
Euglobulinlysezeit	3 Std. 45 Min.	" " Plasma	44%
Godal	neg. (Niederschlag)	ZT: Thrombozytenaggregation	
Blutungszeit	4 Min.	bei:	
Thrombozytenzahl	85 800	1 ♂	82%, 2 ♂ 84%, 3 ♂ 94%
TEG: (Citrat)	$r = 6,5, k_1 = 7,5, m\epsilon = 49$	5 ♂	96%

7. Patient: A. Bo. 59 J. m.

Patient mit Lebercirrhose nach Alkoholabusus. Vor 3 Jahren Ösophagus-varizenblutung. Vor 2 Jahren Shuntoperation.

Hist.: Lebercirrhose mit Überpigmentierung und geringer Verfettung.

Bilirubin	1,79 mg %	Elektrophorese:	Albumin	43 %
GOT	18,8 mE/ml		α_1 -Globulin	4 %
GPT	13,9 mE/ml		α_2 -Globulin	7 %
			β -Globulin	12 %
			γ -Globulin	33 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	60 %	TMG: Adhäsion in NaCl	81 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	67 %
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	49 %
Euglobulinlysezeit	1 Std. 50 Min.	" " Plasma	54 %
Godal	neg.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	4 Min.	1 γ	29 %
Thrombozytenzahl	93 500 / cmm	2 γ	66,5 %
TEG: (Citrat)	$r = 8, k_1 = 5,$	3 γ	80 %
	$m \xi = 92^1$	5 γ	83,5 %

8. Patient: P. B. 61 J. m.

Patient mit posthepatischer Lebercirrhose.

Hist.: Chronisch aggressive Hepatitis mit vollständigem cirrhotischem Umbau.

Bilirubin	1,26 mg %	Elektrophorese:	Albumin	48 %
GOT	59,5 mE/ml		α_1 -Globulin	5 %
GPT	73,7 mE/ml		α_2 -Globulin	10 %
BKS	7,17		β -Globulin	15 %
			γ -Globulin	17 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	69 %	TMG: Adhäsion in NaCl	85 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	80 %
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	57 %
Euglobulinlysezeit	6 Std. 15 Min.	" " Plasma	46 %
Godal	neg.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	3 Min.	1 γ	52 %
Thrombozytenzahl	116 500	2 γ	73 %
TEG:	$r = 7, k_1 = 2,5,$	3 γ	75 %
	$m \xi = 85^1$		

9. Patient: J. Bl. 56 J. w.

Patientin mit Lebercirrhose hepatitischer und alkoholischer Genese.

Hist.: Lebercirrhose mit geringer Verfettung, Cholestase, Siderose und unspezifischer Entzündung.

Bilirubin	0,61 mg %	Elektrophorese: Albumin	51 %
GOT	12,5 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	9,3 mE/ml	α_2 -Globulin	6 %
		β -Globulin	8 %
		γ -Globulin	31 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	70 %	TMG: Adhäsion in NaCl	81 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	91 %
Antithrombin III	vermindert	Evolution in NaCl	57 %
Euglobulinlysezeit	2 Std. 30 Min.	" " Plasma	42 %
Godal	neg. (Niederschlag)	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	5 Min.	1 γ	44 %
Thrombozytenzahl	83 600 / cmm	2 γ	60,5 %
TEG: (Citrat)	r = 9, k ₁ = 5,5, m ξ = 100	3 γ	83 %

10. Patient: F. An., 43 J. m.

Adipöser Patient mit Lebercirrhose unklarer Genese.

Hist.: Beginnende portal, septale Cirrhose mit starker Verfettung.

Bilirubin	1,31 mg%	Elektrophorese: Albumin	53 %
GOT	8,4 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	5,5 mE/ml	α_2 -Globulin	8 %
		β -Globulin	15 %
		γ -Globulin	20 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	69 %	TMG: Adhäsion in NaCl	84%
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	80%
Antithrombin III	vermindert	Evolution in NaCl	42%
Euglobulinlysezeit	2 Std. 35 Min.	" " Plasma	44%
Godal	neg. (Niederschlag)	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	5 Min.	1 γ	81 %
Thrombozytenzahl	91 300 / cmm	2 γ	82,5%

11. Patient: G. Sch. 64 J. m.

Patient mit posthepatitischer Lebercirrhose.

Hist.: Chronisch aggressive Hepatitis mit cirrhotischem Umbau.

Bilirubin	1,42 mg %	Elektrophorese: Albumin	51 %
GOT	15,2 mE/ml	α_1 -Globulin	3 %
GPT	11,1 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
BKS	7/13	β -Globulin	15 %
		γ -Globulin	20 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	77 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	39 %
Antithrombin III	vermindert	Evolution in NaCl	46 %
Euglobulinlysezeit	2 Std. 45 Min.	" " Plasma	47 %
Godal	neg.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	97 900 / cmm	1 γ	68 %
TEG: (Citrat)	r = 5, k_1 = 2, 5,	2 γ	78 %
	m $\bar{c}$ = 185	3 γ	79 %

12. Patient: F. Gr. 38 J. m.

Lebercirrhose durch Alkoholabusus.

Hist.: Cirrhose mit geringer Verfettung und unspezifischer Entzündung.

Bilirubin	0,42 mg %	Elektrophorese: Albumin	44,5 %
GOT	10,4 mE/ml	α_1 -Globulin	4,5 %
GPT	8,4 mE/ml	α_2 -Globulin	9,5 %
BKS	59/97	β -Globulin	17,5 %
		γ -Globulin	24 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	92 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	59 %
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	54 %
Thrombinzeit	11,3 Sek.	" " Plasma	53 %
Euglobulinlysezeit	2 Std. 10 Min.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Godal	pos. nach 24 Std.	1 γ	20,5 %
Blutungszeit	4 Min.	2 γ	33,5 %
Thrombozytenzahl	303 000 / cmm	3 γ	62 %
TEG: (Citrat)	r = 12, k_1 = 5, 5,	5 γ	67 %
	m $\bar{c}$ = 96		

13. Patient: M. Ka. 58 J. w.

Patientin mit posthepatitischer Cirrhose.

Hist.: Chronische Hepatitis, stellenweise Zeichen von Aggressivität mit cirrhotischem Umbau.

Bilirubin	0,7 mg %	Elektrophorese: Albumin	56 %
GOT	18,1 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	15,4 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
		β -Globulin	14 %
		γ -Globulin	14 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	92 %
Hitze-Fibrinogen	350 mg%	" " Plasma	81 %
Antithrombin III	normal	Evolution in NaCl	39 %
Euglobulinlysezeit	1 Std. 50 Min.	" " Plasma	28 %
Godal	neg. (Niederschlag)	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Blutungszeit	3 Min.	1 γ	83 %
Thrombozytenzahl	132 000 / cmm	2 γ	87 %
TEG: (Nativ)	$r = 7,5$, $k_1 = 7,5$, $m \xi = 69$	3 γ	90 %
		5 γ	93 %

14. Patient: W. Sche. 41 J. m.

Patient mit Lebercirrhose unbestimmter Genese und Ascites, deshalb noch nicht laparaskopiert.

Bilirubin	2,41 mg %	Elektrophorese: Albumin	45 %
GOT	40,3 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	29,7 mE/ml	α_2 -Globulin	7 %
		β -Globulin	9 %
		γ -Globulin	36 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	52 %	TMG: Adhäsion in NaCl	65 %
Thrombinzeit	11,6 Sek.	" " Plasma	62 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	Evolution in NaCl	38 %
Antithrombin III	normal	" " Plasma	34 %
Euglobulinlysezeit	3 Std. 15 Min.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Quant. Prothrombin	46 %	1 γ	53,5
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	2 γ	67
Godal	neg.	3 γ	75
Thrombozytenzahl	63 800 / cmm		
TEG: (Citrat)	$r = 7,5$, $k_1 = 6,5$, $m \xi = 96$		

15. Patient: P. Sch. J. 63. J. w.

Patientin mit posthepatitischer Lebercirrhose bei gleichzeitigem Alkoholabusus. Vor 3 Jahren Ösophagusvarizenblutung, vor 1 1/2 Jahren Shuntoperation.

Hist.: Geringe portale Fibrose, centrilobuläre kleintröpfige Verfettung.

Bilirubin	0,95 mg %	Elektrophorese:	Albumin	55 %
GOT	12,5 mE/ml		α_1 -Globulin	4 %
GPT	29,7 mE/ml		α_2 -Globulin	8 %
BKS	10/22		β -Globulin	10 %
			γ -Globulin	23 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	80 %	TMG: Adhäsion in NaCl	91 %
Quant. Prothrombin	38,5 %	" " Plasma	62 %
Thrombinzeit	12,3 Sek.	Evolution in NaCl	47 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	43 %
Antithrombin III	normal		
Euglobulinlysezeit	2 Std. 50 Min.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Godal			
α_1 -Antitrypsin	normal	1 γ	56,5 %
Thrombozytenzahl	127 000	2 γ	61 %
TEG: (Citrat)	$r = 8,5, k_1 = 9,$	3 γ	68 %
	$m\dot{c} = 89$	5 γ	76 %

16. Patient: P. Sch. 46 J. m.

Patient mit histologisch nachgewiesener Hämochromatose.

Bilirubin	1,25 mg %	Elektrophorese:	Albumin	56 %
GOT	14,5 mE/ml		α_1 -Globulin	4 %
GPT	8,5 mE/ml		α_2 -Globulin	7 %
			β -Globulin	9 %
			γ -Globulin	24 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	70 %	TMG: Adhäsion in NaCl	85 %
Quant. Prothrombin	69 %	" " Plasma	71 %
Thrombinzeit	12,3 Sek.	Evolution in NaCl	47 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	35 %
Antithrombin III	normal		
α_1 -Antitrypsin	leicht vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	4 Std. 45 Min.		
Godal	neg.	1 γ	48 %
Blutungszeit	4 Min.	2 γ	61,5 %
Thrombozytenzahl	187 000 / cmm	3 γ	75 %
TEG: (Citrat)	$r = 7, k_1 = 7,5,$	5 γ	79 %
	$m\dot{c} = 85$		

17. Patient: P. Schw. 66 J. m.

Lebercirrhose bei Alkoholabusus.

Hist.: Cirrhose mit entzündlicher Aktivität und mäßiger Verfettung.

Bilirubin	0,71 mg %	Elektrophorese:	Albumin	51,5 %
GOT	19,7 mE/ml		α_1 -Globulin	3 %
GPT	13,9 mE/ml		α_2 -Globulin	7,5 %
BKS	7/27		β -Globulin	14,5 %
			γ -Globulin	23,5 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	64 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	66 %
Antithrombin III	vermindert	Evolution in NaCl	42 %
Euglobulinlysezeit	3 Std.	" " Plasma	48 %
Godal	neg. (Niederschlag)		
Blutungszeit	3 Min.	ZT: Thrombozytenaggregation	
Thrombozytenzahl	217 800 / cmm	bei:	
TEG: (Citrat)	3 = 6,5, k_1 = 4,5, $m\ell$ = 138	1 γ	80
		2 γ	80,5

18. Patient: T. La. 48 J. m.

Patient mit Lebercirrhose durch Alkoholabusus.

Hist.: Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität und mäßiger Verfettung.

Bilirubin	1,85 mg %	Elektrophorese:	Albumin	46 %
GOT	13,9 mE/ml		α_1 -Globulin	3 %
GPT	12,5 mE/ml		α_2 -Globulin	8 %
BKS	5/11		β -Globulin	14 %
			γ -Globulin	29 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	62 %	TMG: Adhäsion in NaCl	87 %
Thrombinzeit	12,1 Sek.	" " Plasma	73 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	Evolution in NaCl	52 %
Antithrombin III	normal	" " Plasma	41 %
Euglobulinlysezeit	3 Std.	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Godal	neg.		
Blutungszeit	3 Min.	1 γ	68 %
TEG: (Citrat)	r = 6, k_1 = 4,5, $m\ell$ = 138	2 γ	73 %
		3 γ	75 %
Thrombozytenzahl	56 100 / cmm	5 γ	81 %

19. Patient: A. Ve. 38 J. w.

Patientin mit posthepatitischer Lebercirrhose, Ösophagusvarizenblutung vor 4 Jahren, Shuntoperation vor 3 Jahren.

Hist.: Chron. Hepatitis mit Zeichen von Aggressivität und cirrhotischem Umbau.

Bilirubin	0,83 mg %	Elektrophorese:	Albumin	50 %
GOT	8,4 mE/ml		α_1 -Globulin	3 %
GPT	9,7 mE/ml		α_2 -Globulin	8 %
			β -Globulin	13 %
			γ -Globulin	26 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	68 %	TMG: Adhäsion in NaCl	83 %
Quant. Prothrombin	64,5 %	" " Plasma	70 %
Thrombinzeit	11,2 Sek.	Evolution in NaCl	55 %
Hitze-Fibrinogen	360 mg% KF	" " Plasma	38 %
Antithrombin III	vermindert		
α_1 -Antitrypsin	leicht vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation	
Euglobulinlysezeit	3 Std. 25 Min.	bei:	
Godal	neg. (Niederschlag)	1 γ	58 %
Blutungszeit	5 Min.	2 γ	61 %
Thrombozytenzahl	103 400 / cmm	3 γ	68 %
TEG: (Citrat)	$r = 4,5$ $k_1 = 7$, $m\zeta = 89$	5 γ	83 %

20. Patient: M. Gr. 67 J. m.

Patient mit posthepatischer Lebercirrhose bei chronischem Alkoholabusus.

Vor 5 Jahren Shuntoperation nach Ösophagusvarizenblutung. Enzephalopathie.

Hist.: Lebercirrhose mit geringer Verfettung.

Bilirubin	2,95 mg %	Elektrophorese:	Albumin:	46 %
GOT	27,5 mE/ml		α_1 -Globulin	3 %
GPT	25,9 mE/ml		α_2 -Globulin	6 %
			β -Globulin	9 %
			γ -Globulin	36 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	48 %	Thrombozytenzahl	58 300 / cmm
Quant. Prothrombin	25 %	TMG: Adhäsion in NaCl	63 %
Thrombinzeit	13,8 Sek.	" " Plasma	44 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	Evolution in NaCl	40 %
Antithrombin III	vermindert	" " Plasma	37 %
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	1 Std. 45 Min.	1 γ	37 %
Godal	neg.	2 γ	44 %
Blutungszeit:	größer 10 Min.	3 γ	73 %
TEG: (Citrat)	$r = 6,5$, $k_1 = 5$ $m\zeta = 78$	5 γ	82 %

21. Patient: M. Dr. 36 J. m.

Patient mit Lebercirrhose durch Alkoholabusus, seit 1 Jahr hist. gesichert.
Vor 8 Wochen Ösophagusvarizenblutung. Wird auf Shuntoperation vorbereitet.

Hist.: Lebercirrhose mit geringer Verfettung, Siderose und unspez. Entzündung.

Bilirubin	2,65 mg %	Elektrophorese: Albumin	45 %
GOT	18,9 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	16,3 mE/ml	α_2 -Globulin	8 %
BKS	20/46	β -Globulin	10 %
		γ -Globulin	35 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	49 %	TMG: Adhäsion in NaCl	61 %
Quant. Prothrombin	26 %	" " Plasma	57 %
Thrombinzeit	13,4 Sek.	Evolution in NaCl	36 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	32 %
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation	
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	bei:	
Euglobulinlysezeit	2 Std. 50 Min.	1 γ	48,5 %
Godal	neg. (Niederschlag)	2 γ	61 %
Blutungszeit	8 Min.	3 γ	70,5 %
Thrombozytenzahl	58 500 / cmm	5 γ	74 %
TEG: (Citrat)	$r = 7, k_1 = 6,$ $m \epsilon = 75$		

22. Patient: H. M. 42 J. w.

Lebercirrhose durch Alkoholabusus.

Hist.: Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität und geringer Verfettung.

Bilirubin	1,4 mg %	Elektrophorese: Albumin	50 %
GOT	11,1 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	8,4 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
BKS	20/46	β -Globulin	11 %
		γ -Globulin	23 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	62 %	TMG: Adhäsion in NaCl	87%
Quant. Prothrombin	60 %	" " Plasma	57%
Thrombinzeit	12,1 Sek.	Evolution in NaCl	64%
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	46%
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation	
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	bei:	
Euglobulinlysezeit	8 Std. 25 Min.	1 γ	81 %
Godal	neg. (Niederschlag)	2 γ	83 %
Blutungszeit	4 Min.	3 γ	82 %
Thrombozytenzahl	256 300 / cmm	5 γ	82 %
TEG: (Citrat)	$5 = 7,5 k_1 = 6,5,$ $m \epsilon = 135$		

23. Patient: A. Bau. 57 J. m.

Lebercirrhose durch Alkoholabusus.

Hist.: Lebercirrhose mit ausgeprägter Überpigmentierung und geringer Verfettung.

Bilirubin	0,95 mg %	Elektrophorese:	Albumin	42,5 %
GOT	14,2 mE/ml		α_1 -Globulin	4 %
GPT	21,1 mE/ml		α_2 -Globulin	10,5 %
BKS	25/65		β -Globulin	9 %
			γ -Globulin	24,5 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	95%
Quant. Prothrombin	100 %	" " Plasma	75%
Thrombinzeit	11,3 Sek.		
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	Evolution in NaCl	49%
Antithrombin III	normal	" " Plasma	45%
α_1 -Antitrypsin	leicht vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation	
Euglobulinlysezeit	6 Std.	bei:	
Godal	neg. (Niederschlag)	1 γ	37 %
Blutungszeit	4 Min.	2 γ	57 %
Thrombozytenzahl	269 500 / cmm		
TEG: (Citrat)	r = 6,5, k_1 = 4, m ξ = 222		

24. Patient: K. Le. 62 J. m.

Patient mit nutritiv bedingter Lebercirrhose.

Hist.: Lebercirrhose mit ausgeprägter Verfettung.

Bilirubin	0,95 mg%	Elektrophorese:	Albumin	52,5 %
GOT	13,9 mE/ml		α_1 -Globulin	3 %
GPT	13,9 mE/ml		α_2 -Globulin	6,5 %
BKS	4/18		β -Globulin	11,5 %
			γ -Globulin	20,5 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	90 %	TMG: Adhäsion in NaCl	73%
Quant. Prothrombin	75 %	" " Plasma	51%
Thrombinzeit	11,3 Sek.	Evolution in NaCl	61%
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	40%
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation	
α_1 -Antitrypsin	normal	bei:	
Euglobulinlysezeit	4 Std. 50 Min.	1 γ	47 %
Godal	neg. (Niederschlag)	2 γ	71,5 %
Blutungszeit	3 Min.	3 γ	72 %
Thrombozytenzahl	122 100 / cmm		
TEG: (Citrat)	r = 6, k_1 = 5,5, m ξ = 125		

25. Patient: F. Hö. 48 J. m.

Der Patient machte seit 1947 mehrere Virushepatitiden durch, seit einigen Jahren posthepatitische Lebercirrhose, seit 8 Wochen in stationärer Behandlung.

Hist.: Lebercirrhose mit Überpigmentierung und geringer Verfettung.

Bilirubin	0,55 mg %	Elektrophorese:	Albumin	45 %
GOT	8,4 mE/ml		α_1 -Globulin	4 %
GPT	6,9 mE/ml		α_2 -Globulin	9 %
BKS	81/125		β -Globulin	12 %
			γ -Globulin	30 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	57 %	TMG: Adhäsion in NaCl	78%
Quant. Prothrombin	51,5 %	" " Plasma	66%
Thrombinzeit	11,9 Sek.	Evolution in NaCl	64%
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	41%
Antithrombin III	vermindert	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
α_1 -Antitrypsin	normal	1 γ	25 %
Euglobulinlysezeit	3 Std.	2 γ	59 %
Godal	neg.	3 γ	60 %
Blutungszeit	5 1/2 Min.	5 γ	61 %
Thrombozytenzahl	265 100 / cmm		
TEG: (Citrat)	$r = 4, k_1 = 2,5,$ $m \xi = 138$		

26. Patient: S. Schl. 28 J. w.

Patientin mit Lebercirrhose durch Alkoholabusus. Seit 2 Mon. in stationärer Behandlung.

Hist.: Lebercirrhose mit entzündlicher Aktivität und geringer Verfettung.

Bilirubin	2,3 mg %	Elektrophorese:	Albumin	46 %
GOT	15,4 mE/ml		α_1 -Globulin	5 %
GPT	12,5 mE/ml		α_2 -Globulin	7 %
BKS	40/80		β -Globulin	12 %
			γ -Globulin	30 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	66 %	TMG: Adhäsion in NaCl	81 %
Quant. Prothrombin	43 %	" " Plasma	62 %
Thrombinzeit	11,6 Sek.	Evolution in NaCl	60 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	55 %
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	1 γ	68 %
Euglobulinlysezeit	5 Std.	2 γ	68,5 %
Godal	neg.	3 γ	70 %
Blutungszeit	9 Min.	5 γ	71 %
Thrombozytenzahl	184 800 / cmm		
TEG: (Citrat)	$r = 9,5, k_1 = 2,5,$ $m \xi = 133$		

27. Patient: St. P. 42 J. m.

Patient mit nutritiv bedingter Lebercirrhose.

Hist.: Lebercirrhose mit geringer Verfettung und unspezifischer Entzündung.

Bilirubin	0,76 mg%	Elektrophorese: Albumin	47 %
GOT	13,8 mE/ml	α_1 -Globulin	6 %
GPT	11,5 mE/ml	α_2 -Globulin	8 %
BKS	6,22	β -Globulin	12 %
		γ -Globulin	27 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	84 %	TMG: Adhäsion in NaCl	76%
Quant. Prothrombin	78 %	" " Plasma	65%
Thrombinzeit	12,2 Sek.	Evolution in NaCl	63%
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	58%
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation	
α_1 -Antitrypsin	normal	bei:	
Euglobulinlysezeit	1 Std. 30 Min.	1 γ 80,5 %	
Godal	neg.	2 γ 81 %	
Blutungszeit	4 Min.	3 γ 84 %	
Thrombozytenzahl	181 500 / cmm	5 γ 86 %	
TEG: (Citrat)	$r = 7,5, k_1 = 8,5$ $m\epsilon = 86$		

28. Patient: H. J. 56 J. m.

Patient mit Lebercirrhose durch Alkoholabusus. Vor 6 Monaten Ösophagusvarizenblutungen. Wird auf Shuntoperation vorbereitet.

Hist.: Beginnende portal, septale Cirrhose mit geringer Leberzellverfettung.

Bilirubin	7,23 mg%	Elektrophorese: Albumin	42,5 %
GOT	36,8 mE/ml	α_1 -Globulin	2,5 %
GPT	18,3 mE/ml	α_2 -Globulin	7,5 %
BKS	25/60	β -Globulin	11 %
		γ -Globulin	36,5 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	63 %	TMG: Adhäsion in NaCl	56%
Quant. Prothrombin	56 %	" " Plasma	49%
Thrombinzeit	12,1 Sek.	Evolution in NaCl	54%
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	48%
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation	
α_1 -Antitrypsin	leicht vermindert	bei:	
Euglobulinlysezeit	3 Std. 25 Min.	1 γ 58 %	
Godal	neg. (Niederschlag)	2 γ 60 %	
Blutungszeit	8 Min.	3 γ 63 %	
Thrombozytenzahl	39 500	5 γ 63 %	
TEG: (Citrat)	$r = 5, k_1 = 6,5$ $m\epsilon = 59$		

29. Patient: K. M. 73 J. w.

Patientin mit Lebercirrhose und Diabetis mellitus.

Hist.: Postnekrotische Cirrhose mit unspezifischer Entzündung.

Bilirubin	0,72 mg%	Elektrophorese: Albumin	42 %
GOT	31,9 mE/ml	α_1 -Globulin	2 %
GPT	21,2 mE/ml	α_2 -Globulin	6,5 %
BKS	60/110	β -Globulin	12 %
		γ -Globulin	38,5 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	70 %
Quant. Prothrombin	38 %
Thrombinzeit	13,8 Sek.
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF
Antithrombin III	vermindert
α_1 -Antitrypsin	vermehrt
Euglobulinlysezeit	6 Std. 20 Min.
Godal	neg.
Blutungszeit	größer 10 Min.
Thrombozytenzahl	64 900 / cmm
TEG: (Citrat)	$r = 7,5$, $k_1 = 6$, $m\epsilon = 67$

TMG: Adhäsion in NaCl	61%
" " Plasma	40%
Evolution in NaCl	40%
" " Plasma	39%

ZT: Thrombozytenaggregation bei:

1	γ	38 %
2	γ	57 %
3	γ	61 %
5	γ	65 %

30. Patient: F. Ge. 59 J. m.

Patient mit posthepatitischer und alkoholischer Lebercirrhose. Seit 8 Jahren in ärztlicher Behandlung, vor 6 Jahren Ösophagusvarizenblutung, vor 5 Jahren Shuntoperation, Enzephalopathie.

Hist.: Portale Fibrose mit unspezifischer Entzündung und geringer Verfettung.

Bilirubin	2,6 mg %	Elektrophorese: Albumin	49 %
GOT	46,3 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	23,5 mE/ml	α_2 -Globulin	6,5 %
BKS	38/65	β -Globulin	11 %
		γ -Globulin	28,5 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	57 %
Quant. Prothrombin	32,5 %
Thrombinzeit	13,6 Sek.
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF
Antithrombin III	vermindert
α_1 -Antitrypsin	leicht vermehrt
Euglobulinlysezeit	1 Std. 40 Min.
Godal	neg.
Blutungszeit	größer 10 Min.
Thrombozytenzahl	69 800
TEG: (Citrat)	$r = 6$, $k_1 = 5,5$, $m\epsilon = 69$

TMG: Adhäsion in NaCl	71 %
" " Plasma	69 %
Evolution in NaCl	48 %
" " Plasma	38 %

ZT: Thrombozytenaggregation bei:

1	γ	25 %
2	γ	36 %
3	γ	50 %
5	γ	65 %

31. Patient: E. Pal. 56 J. w.

Patientin mit Lebercirrhose alkoholischer Genese. Deutlich vergrößerte, verhärtete Leber.

Bilirubin	2,62 mg%	Elektrophorese: Albumin	49 %
GOT	16,8 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	15,8 mE/ml	α_2 -Globulin	6,5%
BKS	58/96	β -Globulin	10,5%
		γ -Globulin	30 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	63 %	TMG: Adhäsion in NaCl	59 %
Quant. Prothrombin	25 %	" " Plasma	28 %
Thrombinzeit	10,5 Sek.	Evolution in NaCl	40 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	23 %
Antithrombin III	vermindert		
α_1 -Antitrypsin	normal	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	3 Std. 15 Min.	1 γ 15 %	
Godal	neg.	2 γ 21 %	
Blutungszeit	größer 10 Min.		
TEG: (Citrat)	$r = 2,5, k_1 = 2,5,$ $m\epsilon = 68$		
Thrombozytenzahl	52 800		

32. Patient: H. Eb. 49 J. w.

Patientin mit Lebercirrhose wahrscheinlich alkoholischer Genese. Nicht laparoskop.

Bilirubin	1,07 mg%	Elektrophorese: Albumin	49 %
GOT	59,5 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	55,5 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
BKS	8/23	β -Globulin	14 %
		γ -Globulin	21 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	77 %	TMG: Adhäsion in NaCl	83 %
Quant. Prothrombin	48 %	" " Plasma	70 %
Thrombinzeit	11,3 Sek.	Evolution in NaCl	49 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	51 %
Antithrombin III	normal		
α_1 -Antitrypsin	normal	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	6 Std. 26 Min.	1 γ 80,8 %	
Godal	neg.	2 γ 81 %	
Blutungszeit	6 Min.	3 γ 86 %	
Thrombozytenzahl	160 600 / cmm		
TEG: (Citrat)	$5 = 6, k_1 = 6,5,$ $m\epsilon = 98$		

33. Patient: F. Da. 58 J. m.

Patient mit Lebercirrhose alkoholischer Genese. Noch nicht laparaskopiert.

Bilirubin	1,55 mg%	Elektrophorese: Albumin	37 %
GOT	19,7 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	16,9 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
		β -Globulin	16 %
		γ -Globulin	32 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	77 %
Quant. Prothrombin	67,5 %	" " Plasma	76 %
Thrombinzeit	11,0 Sek.	Evolution in NaCl	57 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	50 %
Antithrombin III	normal		
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	größer 9 Std.	1 γ	23 %
Godal	neg.	2 γ	34 %
Blutungszeit	größer 10 Min.	3 γ	59 %
Thrombozytenzahl	66 000 / cmm	5 γ	85 %
TEG: (Citrat)	$r = 5, k_1 = 3,5,$ $m\mathcal{E} = 113$		

34. Patient: F. Wu. 28 J. w.

Lebercirrhose hepatitischer Genese.

Hist.: Beginnende portal-septale Cirrhose mit geringer Verfettung.

Bilirubin	1,52 mg%	Elektrophorese: Albumin	46 %
GOT	12,3 mE/ml	α_1 -Globulin	9 %
GPT	19,5 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
BKS	70/102	β -Globulin	12 %
		γ -Globulin	21 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	58 %
Quant. Prothrombin	79 %	" " Plasma	66 %
Thrombinzeit	10,2 Sek.	Evolution in NaCl	33 %
Hitze-Fibrinogen	180 mg% KF	" " Plasma	37 %
Antithrombin III	normal		
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	5 Std. 30. Min.	1 γ	58 %
Godal	neg.	2 γ	66 %
Blutungszeit	6 Min.	3 γ	69 %
TEG: (Citrat)	$r = 1,5, k_1 = 8,$ $m\mathcal{E} = 49$	5 γ	79 %
Thrombozytenzahl	34 100 / cmm		

35. Patient: L. Gn. 68 J. m.

Patient mit Lebercirrhose alkoholischer Genese, vor 5 Jahren Ösophagus-varizenblutung, vor 4 Jahren Shuntoperation, Enzephalopathie.

Hist.: Lebercirrhose mit ausgeprägter Überpigmentierung und starker Verfettung.

Bilirubin	8,2 mg%	Elektrophorese: Albumin	48 %
GOT	48,2 mE/ml	α_1 -Globulin	6 %
GPT	44,3 mE/ml	α_2 -Globulin	7 %
BKS	29/60	β -Globulin	12 %
		γ -Globulin	27 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	47 %	TMG: Adhäsion in NaCl	59 %
Quant. Prothrombin	29,5 %	" " Plasma	43 %
Thrombinzeit	13,9 Sek.	Evolution in NaCl	41 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	36 %
Antithrombin III	vermindert		
α_1 -Antitrypsin	leicht vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	1 Std. 30 Min.	1 γ	34,5 %
Godal	neg. (Niederschlag)	2 γ	38 %
Blutungszeit	5 Min.	3 γ	52 %
Thrombozytenzahl	99 000 / cmm	5 γ	61,5 %
TEG: (Citrat)	$r = 6,5$ $k_1 = 6,5$, $m\mathcal{E} = 70$		

36. Patient: P. Er. 56 J. m.

Patient mit chronisch aggressiver Hepatitis, noch nicht laparaskopiert.

Bilirubin	2,6 mg%	Elektrophorese: Albumin	38 %
GOT	23,5 mE/ml	α_1 -Globulin	7 %
GPT	17,3 mE/ml	α_2 -Globulin	10 %
BKS	48/72	β -Globulin	13 %
		γ -Globulin	32 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	94 %	TMG: Adhäsion in NaCl	89 %
Quant. Prothrombin	62,5 %	" " Plasma	84 %
Thrombinzeit	12,6 Sek.	Evolution in NaCl	46 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	45 %
Antithrombin III	normal		
α_1 -Antitrypsin	leicht vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	7 Std. 27 Min.	1 γ	81,5 %
Godal	neg. (Niederschlag)	2 γ	83 %
Blutungszeit	5 Min.	3 γ	84 %
Thrombozytenzahl	129 800 / cmm	5 γ	89 %
TEG: (Citrat)	$5 = 6$, $k_1 = 4,5$, $m\mathcal{E} = 138$		

37. Patient: E. Sü. 62 J. m.

Patient mit Fettleber und beginnender Cirrhose. Noch nicht laparaskopiert.

Bilirubin	1,05 mg%	Elektrophorese: Albumin	42 %
GOT	13,7 mE/ml	α_1 -Globulin	3 %
GPT	13,7 mE/ml	α_2 -Globulin	6 %
BKS	30/65	β -Globulin	11 %
		γ -Globulin	35 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	85 %	TMG: Adhäsion in NaCl	70 %
Quant. Prothrombin	100 %	" " Plasma	69 %
Thrombinzeit	12,2 Sek.	Evolution in NaCl	47 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	36 %
Antithrombin III	vermindert		
α_1 -Antitrypsin	vermehrt	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	3 Std. 15 Min.	1 γ	38 %
Godal	neg.	2 γ	65 %
Blutungszeit	6 Min.	3 γ	65 %
Thrombozytenzahl	102 300 / cmm	5 γ	66 %
TEG: (Citrat)	r = 5, k ₁ = 4, 5, m ξ = 98		

38. Patient: E. Kl. 62 J. w.

Patientin mit chronisch aggressiver Hepatitis.

Hist.: Chronisch aggressive Hepatitis mit cirrhotischem Umbau.

Bilirubin	0,78 mg%	Elektrophorese: Albumin	38 %
GOT	24,2 mE/ml	α_1 -Globulin	4 %
GPT	19,7 mE/ml	α_2 -Globulin	10 %
BKS	105/120	β -Globulin	10 %
		γ -Globulin	34 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	79 %	TMG: Adhäsion in NaCl	76 %
Quant. Prothrombin	67,5 %	" " Plasma	58 %
Thrombinzeit	10,1 Sek.	Evolution in NaCl	47 %
Hitze-Fibrinogen	260 mg% KF	" " Plasma	38 %
Antithrombin III	vermindert		
α_1 -Antitrypsin	normal	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Euglobulinlysezeit	8 Std. 7 Min.	1 γ	34 %
Godal	neg. (Nieder- schlag)	2 γ	64 %
Blutungszeit	5 Min.	3 γ	71 %
Thrombozytenzahl	151 800 / cmm	5 γ	89 %
TEG: (Citrat)	m ξ = 222		

39. Patient: P. Mü. 53 J. m

Der Patient hatte vor 2 Jahren eine Serumhepatitis, an die sich eine Lebercirrhose anschloß. Seitdem ist er arbeitsunfähig.

Hist.: Chronische Hepatitis, stellenweise cirrhotischer Umbau.

Bilirubin	1,43 mg%	Elektrophorese: Albumin	34 %
GOT	47,5 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	42,2 mE/ml	α_2 -Globulin	11 %
BKS	55/87	β -Globulin	14 %
		γ -Globulin	36 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	76 %	TMG: Adhäsion in NaCl	86 %
Quant. Prothrombin	67,5 %	" " Plasma	63 %
Thrombinzeit	9,3 Sek.	Evolution in NaCl	60 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	38 %
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
α_1 -Antitrypsin	normal	1 γ 81 %	
Euglobulinlysezeit	3 Std. 50 Min.	2 γ 85 %	
Blutungszeit	2 Min.		
Thrombozytenzahl	222 000 / cmm		
TEG: (Citrat)	$r = 6,5, k_1 = 5,5,$ $mE = 100$		

40. Patient: T. Hä. 54 J. m.

Patient mit Fettleber und beginnender Cirrhose, noch nicht laparaskomiert.

Bilirubin	2,4 mg%	Elektrophorese: Albumin	41 %
GOT	24,5 mE/ml	α_1 -Globulin	5 %
GPT	19,8 mE/ml	α_2 -Globulin	7 %
BKS	35/68	β -Globulin	11 %
		γ -Globulin	32 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	100 %	TMG: Adhäsion in NaCl	72 %
Quant. Prothrombin	100 %	" " Plasma	63 %
Thrombinzeit	9,3 Sek.	Evolution in NaCl	53 %
Hitze-Fibrinogen	330 mg% KF	" " Plasma	41 %
Antithrombin III	normal	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
α_1 -Antitrypsin	normal	1 γ 82 %	
Euglobulinlysezeit	3 Std. 50 Min.	2 γ 84,5 %	
Godal	neg.	3 γ 84 %	
Blutungszeit	4 Min.	5 γ 88,5 %	
Thrombozytenzahl	69 300 / cmm		
TEG: (Citrat)	$r = 9, k_1 = 5,5,$ $mE = 144$		

41. Patient: Sch. B. m.

Patient mit Lebercirrhose alkoholischer und hepatitischer Genese.

Leber 4 QF vergrößert.

Der Patient erlitt in letzter Zeit Gewichtsverlust.

Bilirubin	0,78 mg%	Leukocyten	3410
GOT	24,2 mE/ml	Gesamt-Fett	310
GPT	22,7 mE/ml	Cholesterin	234
Alk. Phosphatase	50 %	BKS	7/21
Thymol	1,9 %	Blutzucker	normal
y-Glob.	24 %	RR	110/80
		HKT	49 %

Eigene Untersuchungsergebnisse:

Prothrombinzeit	90 %	Thrombozytenzahl	70 800 / 75 600
Thrombinzeit	14,9 Sek.	TEG: r = 12, k ₁ = 8, m _ε = 72	
Hitze-Fibrinogen	200 mg% KF	TMG: Adhäsion in NaCl	93,5%
Godal	neg.	" " Plasma	94 %
Lee-White	2 ^h 10/2 ^h 10	Evolution in NaCl	80,5%
Duke	4'10"	" " Plasma	82 %
PTT	56,2		
Faktor VIII	100 %	ZT: Thrombozytenaggregation bei:	
Faktor IX	28 %	1	✗ 51,5 %
PTA Bigge	19,9	2	✗ 65,4 %
Serum "	19,7	3	✗ 72,4 %
Plasma "	11,6	5	✗ 85,6 %
Fe	167 g %		

IV. Diskussion der Ergebnisse

1. Bei 47,5% der untersuchten Lebercirrhotiker fand ich pathologische Prothrombinzeiten nach Quick von unter 70%.
3 lagen im Grenzbereich. Dabei konnte ich bei diesen 19 von 41 Fällen eine verminderte Aktivität der Faktoren II, V und VII nachweisen. Bei der Prothrombinbestimmung nach Rieben-Schulze war der Faktor II bei 80% der Patienten, d.h. 20 von 25 Fällen pathologisch erniedrigt. Dabei stellte ich fest, daß im allgemeinen diese Werte tiefer lagen als der Quickwert. Diese Ergebnisse stimmen mit denen von F. Koller und G. Engelhart überein, die u.a. bei Lebercirrhotikern eine im Hinblick auf den Quickwert verminderte Faktor II und VII Konzentration nachwiesen, während Faktor V etwa der Höhe der Prothrombinzeit nach Quick entsprach, oder diese sogar übertraf. Bei einem Patienten stellte ich neben einer signifikanten Verminderung von Faktor IX einen normalen Faktor VIII-Titer fest.
2. Die Fibrinogenkonzentration lag bei den Untersuchungen mit dem Hitze-Fibrinogentest nach Schulz bei 35% der Fälle unter 200 mg% KF. Auch Leonhardt fand eine Verminderung des Fibrinogengehalts bei Lebercirrhotikern mit Ösophagusvarizen (auf 180 mg%). Er wies mit ¹³¹Iod markiertem Fibrinogen nach, daß Lebercirrhotiker mit pathologisch erniedrigtem Fibrinogen eine verkürzte Halbwertszeit von 3,9 bis 5,0 Tagen bei einer Norm von 5,2 bis 7,7 Tagen, d.h. eine gesteigerte Fibrinogenumsatzrate aufweisen.
3. Bei der Bestimmung der Thrombinzeit, die durch die Fibrinogenkonzentration und durch den Gehalt an Antithrombin beeinflusst wird, fand ich in 50% der Fälle Werte über 12 Sekunden, sodaß man daraus auf eine geringgradige Verminderung des Fibrinogens und auf eine Vermehrung von Antithrombin schließen konnte. Bei der Bestimmung des Antithrombin III, zugleich Antitrypsin und Antiplasmin, wies ich bei 35% unserer Patienten eine Verminderung nach. Die immunologische Untersuchung des ₁-Antitrypsins, das sowohl als Antiplasmin, als auch als Antithrombin wirkt, erbrachte eine leichte Vermehrung bei 51% der Fälle. Als Ursache für die Verminderung der Gerinnungsfaktoren wird diskutiert:
 - a) Eine Hypoproduktion der in der Leber gebildeten Gerinnungsfaktoren, deren Ausmaß vom Grad der Leberschädigung abhängt. Wir wissen heute, daß Faktor I, II, VIII, IX und X in der Leber gebildet werden. Dabei ist die Synthese von Faktor II, VII und X von der An-

wesenheit von Vitamin K abhängig.

Außerdem nimmt man an, daß auch die Produktion von Faktor XI, XII und XIII in der Leber stattfindet.

Als wahrscheinlich erste Gerinnungsfaktoren sinken bei Leberparenchymschäden Faktor II, VII, IX und X ab. Nach R. Roberts und A. Cederbaum wird Faktor VII gewöhnlich zuerst vermindert, gefolgt von Faktor II und X, während Faktor I und V nur bei sehr ernsten Leberschädigungen abfallen. Auch ich fand, daß bei der Mehrzahl der von mir untersuchten Lebercirrhotiker die Prothrombinkonzentration vor der Fibrinogenkonzentration abnahm.

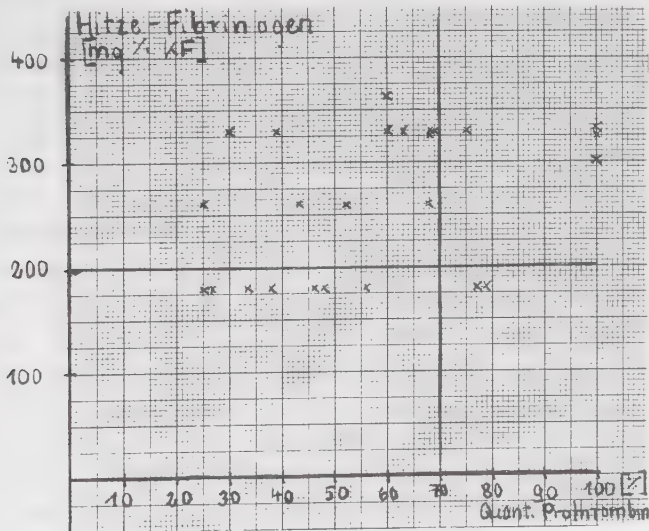


Abbildung 1: 25 Patienten
 16% normales Prothrombin und normales Fibrinogen
 48% pathologisches Prothrombin und normales Fibrinogen
 28% pathologisches Prothrombin und vermindertes Fibrinogen
 8% vermindertes Fibrinogen und normales Prothrombin

Abbildung 1 zeigt, daß bei 25 der Lebercirrhotiker in 4 Fällen sowohl Faktor II, wie Fibrinogen im Bereich der Norm lagen, bei 7 Fällen beide Faktoren pathologisch waren, bei 12 Fällen mit z.T. stark verminderten Prothrombinkonzentrationen das Fibrinogen normal blieb, und nur in 2 Fällen bei normalen Prothrombinkonzentrationen das Fibrino-

gen den Grenzwert von 200 mg% unterschritt.

- b) Eine vermehrte Destruktion durch eine latente intravaskuläre Gerinnung, der eine durch das entstehende Fibrin und die Fibrinabbauprodukte induzierte Fibrinolyse folgt. Die Ursache dieser Verbrauchskoagulopathie scheint nach H. Leonhardt neben der mehr oder weniger latenten Blutung aus Ösophagusvarizen in der tierexperimentell gefundenen Aktivierung der Faktoren II und VIII, sowie in einer Cirrhose-bedingten Zirkulationsstörung und dadurch verminderten Clearance des RES für die Aktivierungsprodukte der Gerinnung zu liegen. Der vermehrte Anfall von Fibrin ruft eine sekundäre Fibrinolyse hervor. Für diese These spricht die gesteigerte Fibrinogenumsatzrate, die von Leonhardt bei Lebercirrhotikern nachgewiesen wurde. Die Fibrinolyse wird begünstigt durch eine Verminderung des Antithrombins III, das auch als Antiplasmin wirkt, und eine verminderte Beseitigung des Plasminaktivators aus dem Blut, sodaß seine Aktivität länger erhalten bleibt. Außerdem konnte R. Marx zusammen mit Prummer zeigen, daß Cirrhoselebern im Gegensatz zu normalen Menschenlebern Fibrinokinasen enthalten, also sich möglicherweise an der Herstellung von Fibrinolyseaktivatoren beteiligen.
 - c) Eine Produktion abnormer Gerinnungsfaktoren. Soria und Kollegen konnten zeigen, daß Patienten mit ernsten Leberzellschäden ein abnormales Fibrinogenmolekül herstellen, dem der Glukosidanteil fehlt, der für eine normale Fibrinpolymerisation nötig ist. Möglicherweise synthetisieren solche Patienten auch andere abnormale Gerinnungsfaktoren. Überdies werden Gerinnsel derartiger Patienten als durchscheinend und gelähnlich beschrieben. Wegen dieses abnormen Fibrinogens sind hier nach H. Roberts und A. Cederbaum die Prothrombinzeit und die Thrombinzeit verlängert.
4. Der Äthanol-Test nach Godal war bei allen Patienten negativ (3 positive Tests wurden bei Wiederholung negativ). Zwar sah man bei mehreren Tests einen flockigen Niederschlag. Dieser ist aber nach Godal als negativ zu werten.
 5. Die Euglobulinlysezeiten blieben bei den Patienten im Bereich der Norm bis auf 3, die verlängert waren. In den von mir durchgeführten Nativ-

TEGs konnte ich keine Anzeichen für eine gesteigerte Fibrinolyse finden.

Hier stehen meine Untersuchungen im Gegensatz zu Ratnoff, der bei vielen Patienten mit Lebercirrhose verminderte Euglobulinlysezeiten feststellte. M. Verstraete, der die lytische Aktivität in einem löslichen Standardfibrinsubstrat bestimmte, fand keine vermehrte Aktivität des Plasminogenaktivators in der Euglobulinfraktion. Allerdings bewies er, daß Patienten mit Lebercirrhosen fähig sind, unter bestimmten Bedingungen, etwa unter dem Einfluß von Nikotinsäure, eine fibrinolytische Aktivität zu entwickeln.

6. Im TEG fand ich bei 11 von unseren Lebercirrhotikern eine Verlängerung von r . Dies weist auf eine Verminderung der Profaktoren des Thromboplastins hin. 9 von 41 Fällen zeigten eine Verlängerung von k_1 , und bei 42% der Patienten, d.h. 17 von 41 Fällen, sah man eine verminderte Thrombelastizität, die wohl durch die Thrombopenie und Thrombopathie, in Form von Beeinträchtigung der Thrombozytenadhäsions- und aggregationsfähigkeit, und die Fibrinogenverminderung bedingt ist.
7. Bei 62,5% der Patienten fand ich verminderte Thrombozytenzahl unter 150 000 / cmm. Außerdem zeigte sich eine Störung der Thrombozytenfunktion:

Bei 67,5 % der Patienten verminderte Plättchenaggregation bei 1 Kollagen,
 bei 52,5 % " " " " evolution in NaCl,
 bei 37,5 % " " " " evolution in Plasma,
 bei 2 % " " " " adhäsion in Plasma.

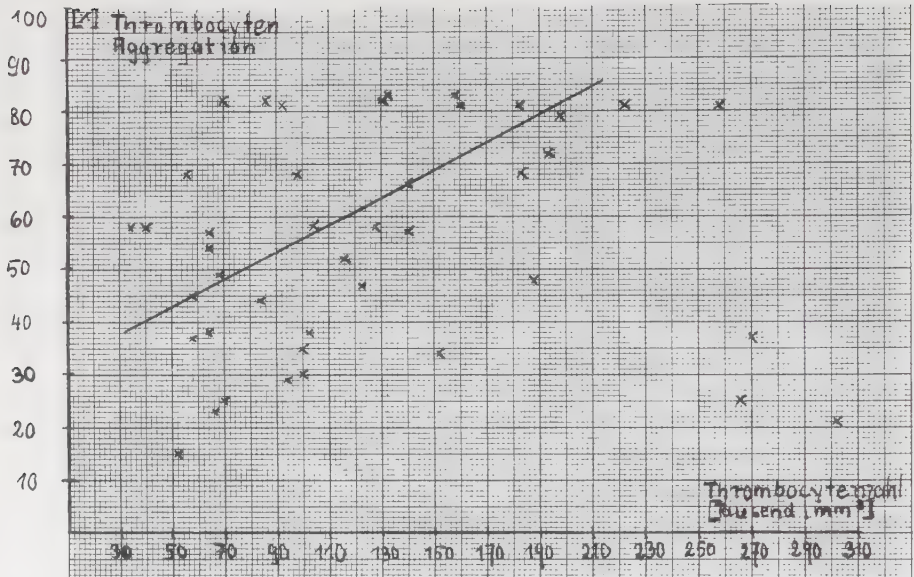


Abbildung 2

Dabei sah man, daß die Plättchenschädigung parallel zu der Thrombozytenverminderung geht. Abbildung 2 zeigt, daß mit abnehmender Thrombozytenzahl ihre Aggregationsfähigkeit in zunehmendem Maße geschädigt wird.

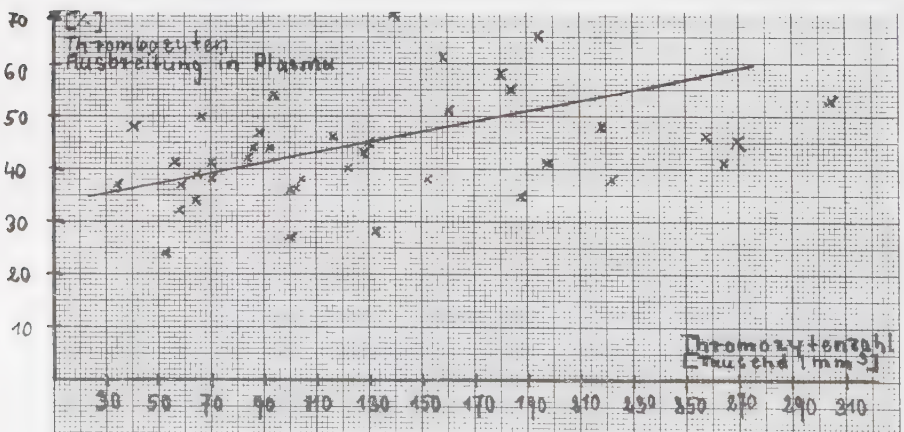


Abbildung 3

Auch die Evolutionsfähigkeit in Plasma und NaCl (siehe Abbildung 3 und 4) nimmt mit sinkender Thrombozytenzahl ab.

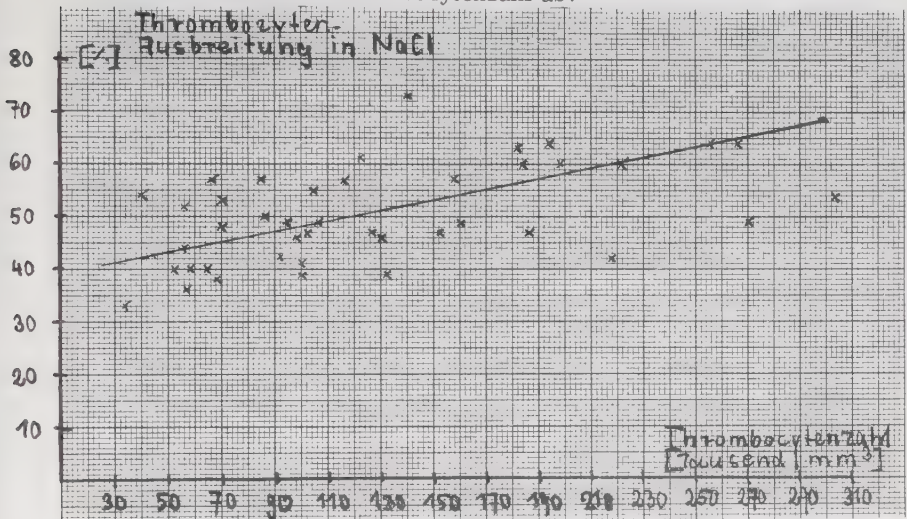


Abbildung 4

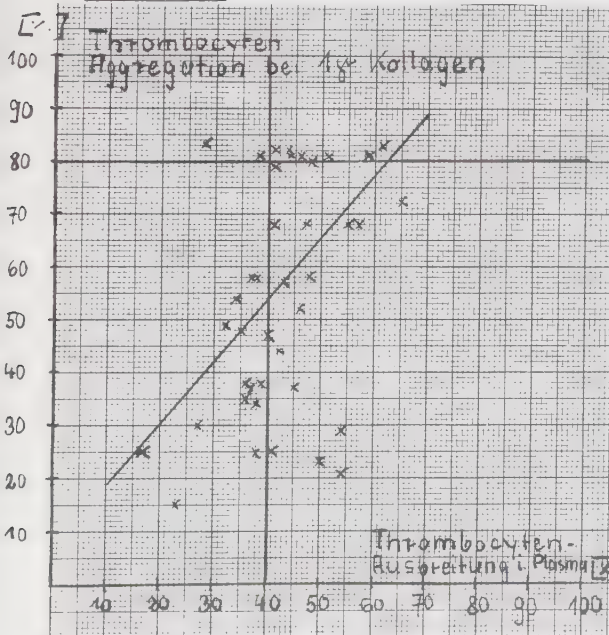


Abbildung 5:

- 62,5% Aggregationsfähigkeit entspricht der Evolutionsfähigkeit
- 32,5% verminderte Aggregationsfähigkeit bei normaler Evolution
- 5 % pathologische Evolution bei normaler Aggregation

Aus Abbildung 5 erkennt man, daß die Aggregationsfähigkeit der Plättchen eher beeinträchtigt wird als ihre Evolutionsfähigkeit. Bei 32,5% der Patienten zeigte sich eine verminderte Aggregationsfähigkeit bei normaler Evolution und nur bei 0,5% eine pathologische Evolution bei normaler Aggregation. Die Adhäsion der Plättchen war nur in 2 extremen Fällen beeinträchtigt.

Als Gründe für die Thrombopenie kommen in Betracht:

a) Hypersplenismus bei portaler Hypertonie:

1. Es kann dabei zu einem vermehrten Abbau von korpuskulären Elementen in der vergrößerten Milz kommen durch das stark erweiterte Kapillarnetz und die vermehrte Blutstase in der Milz. Allerdings stellten W. Frick und F. Leibetseder unabhängig voneinander fest, daß kein Zusammenhang zwischen Milzgröße und Thrombozytenzahl besteht. Dies spricht gegen die Milzvergrößerung als alleinige Ursache für die Thrombopenie.
2. Außerdem diskutiert man eine splenogene Markhemmung. Dafür sprechen die Knochenmarksbefunde von Korinith, der in Fällen mit ausgeprägter Thrombopenie eine Reifungshemmung im thrombopoetischen System mit einem relativen Überwiegen der Megakaryoblasten und eine verminderte Thrombozytenbildung der Megakaryozyten fand (W. Frick 1967).

b) Der vermehrte Zerfall von funktionell minderwertigen Thrombozyten:

Wir wiesen bei einem hohen Prozentsatz unserer Lebercirrhotiker eine Schädigung der Thrombozyten nach, d.h. eine verminderte Aggregations-, Evolutions- und Adhäsionsfähigkeit. Auch J. Jürgens fand eine Störung der Plättchenadhäsivität-, Retraktion- und Agglomerationsneigung und ein pathologisches TEG.

c) Der vermehrte Zerfall von Plättchen bei Autoimmunreaktionen:

Die tödliche Panmyelophthise, die selten in der 3. und 4. Woche nach Beginn einer Hepatitis auftreten kann, wird als Immunreaktion angesehen. Solis konnte antileukozytäre und antithrombozytäre Antikörper nachweisen. Das Auftreten von kompletten oder inkompletten Thrombozyten-Antikörpern bei Lebercirrhosen ist allerdings umstritten.

d) Ein vermehrter Verbrauch von Thrombozyten durch Blutungen und intravasale Gerinnungsvorgänge:

Bei den meisten unserer Patienten fanden wir dauernd kleine Blutungen z.B. Nasenbluten oder petechiale Blutungen an den Extremitäten. Speziell bei Patienten mit Ösophagusvarizenblutungen zeigte sich eine stark verminderte Thrombozytenzahl. Die Verminderung der Plasma-progerinnungsfaktoren könnte für das Vorhandensein von fortlaufenden intravaskulären Gerinnungs- und Fibrinolysevorgängen sprechen.

Als Ursachen für die Thrombopathien werden diskutiert:

a) Eine Schädigung der Thrombozyten durch vermehrt im Blut zirkulierende freie Phenole.

D.Müting und Kollegen konnten mit Hilfe der Dünnschichtchromatographie die Zunahme freier Phenole im Blut und im Urin von Patienten mit Leberparenchymschäden nachweisen, die bei chronischer Hepatitis und bei Lebercirrhosen mit oder ohne portaler Hypertension im Vergleich zu Lebergesunden statistisch signifikant war.

Phenole werden im menschlichen Organismus als Abbauprodukte der aromatischen Aminosäuren Tyrosin und Phenylalanin durch Darmbakterien gebildet. In geringem Umfang stammen sie aus dem intermediären Stoffwechsel dieser Aminosäuren in der Leber. Ihre Entgiftung erfolgt zum größten Teil durch Kopplung an Glukuronsäure und Schwefelsäure in der Leber. Je schwerwiegender ein Leberparenchymschaden ist, umso weniger kann dieser Vorgang durchgeführt werden. Auch W.Ruge fand bei einer Untersuchung phenolischer Verbindungen bei Encephalopathie infolge Leberinsuffizienz eine Vermehrung der phenolischen Aminosäure Tyrosin und ihrer Abbauprodukte vor der Ringspaltung.

Diese freien Phenole wurden bei Urämien als Ursache von Thrombozytenfunktionsstörungen festgestellt.

b) Verbrauchskoagulopathien mit nachfolgender gesteigerter Fibrinolyse:

H.J. Krzywanek hält es als Ergebnis seiner Untersuchungen für sehr wahrscheinlich, daß speziell bei gesteigerter Fibrinolyse hochmolekulare Fibrinogenspaltprodukte die Plättchenaggregation hemmen. Auf Grund der Untersuchungen von Verstraete, der eine vermehrte Bereitschaft des Lebercirrhotikers zu gesteigerter Fibrinolyse unter besonderen Bedingungen nachwies, und H. Leonhardt, der eine be-

schleunigte Fibrinogenumsatzrate bei Lebercirrhotikern zeigte, könnte man mehr oder weniger ausgeprägte intravasale Gerinnungsprozesse mit darauffolgender Fibrinolyse als Teilursache für eine Verminderung der Thrombozytenzahl und eine funktionelle Schädigung der verbliebenen Plättchen diskutieren.

c) Immunologische Vorgänge:

Bei Lebercirrhosen werden u.U. antithrombozytäre Antikörper gebildet, die zu einer Interaktion an der Thrombozytenoberfläche und damit zu einer Schädigung der Plättchen führen könnten.

V. Zusammenfassung:

Untersuchungen an 40 Lebercirrhotikern ergaben bei 62,5% eine mäßige Thrombopenie, bei 67,5% eine pathologische Thrombozyten-Aggregation bei 1 γ -Kollagen, bei 52,5% eine eingeschränkte Thrombozyten-Ausbreitung in NaCl und nur bei 37,5% in Plasma, bei 2% eine verminderte Thrombozytenadhäsion in Plasma. Lebercirrhotiker zeigten also in Bezug auf Aggregation und Ausbreitung eine deutlich eingeschränkte Thrombozytenfunktion.

Die Prothrombinzeit war bei 47,5% der Patienten verlängert, und die quantitative Prothrombinbestimmung nach Rieben-Schulze war in 80% der Fälle pathologisch.

Nur in seltenen Fällen zeigte sich eine geringgradige Verminderung der Fibrinogenkonzentration, oder eine Verlängerung der Thrombinzeit.

Bei der Bestimmung der subaqualen Blutungszeit nach Marx fanden sich nur bei 25% der Patienten Werte über 6 Minuten.

Die Euglobulinlysezeit war bei 3 Patienten verlängert, sonst im Bereich der Norm.

Der Äthanol-Test nach Godal zeigte keine Gelbildung, sondern nur in einigen Fällen ein fädiges Präzipitat.

Im TEG fand sich bei 11 Patienten eine Verlängerung von r , bei 9 eine Verlängerung von k_1 und bei 17 Fällen eine Verminderung der Thromboelastizität.

Das Antithrombin 3 war bei 14 von 28 Patienten vermindert, und das α_1 -Antitrypsin bei 9 von 25 Fällen vermehrt.

V. Literatur:

1. Appel W.: Grundlagenstudien zum Problem der Thrombozyten-konservierung unter besonderer Berücksichtigung des Thrombozyten-Metamorphogramms.
Dissertation, München 1962
2. Broicher H., Egli H., Kessler K.: Gerinnungsphysiologische Untersuchungen und Leberfunktion.
Dtsch. Med. Wochenschr. 85. Jg.
3. Fletcher A.: Abnormal plasminogen-plasmin system activity in patients with hepatic cirrhosis: its cause and consequences.
J. clin. invest. 43, 681 - 695 (1964)
4. Frick P. G.: Gerinnungsstörungen bei Lebercirrhose.
Deutsche Med. Wochenschrift 1968 93. Jg.
5. Frick W.: Thrombozytopenie und Lebercirrhose.
Schweizer Med. Wochenschrift Nr. 13 Band 97 1967
6. Grossi C.E., Rousselot L.M., Panke W.F.: Coagulation Defects in Patients with Cirrhosis of the Liver Undergoing Portasystemic Shunts.
American Journal of Surgery 1962 Okt. Volume 104
7. Herschlein, H.J., Steichele D.F.: Unterschiedliche Formen der Verbrauchskoagulopathien und ihre Behandlung.
Med. Welt Nr. 44/69
8. Hörder M.H.: Verbrauchskoagulopathie bei Lebercirrhose.
Internat. Symposium 27. - 29.10.67, Hrsg. Beck Schattauer Verlag.
9. Kierulf P., Godal H. C.: Fibrinemia in Medical Patients Screened by the Ethanol Test.
Acta Med. Scand. 1971, Volume 190.
10. Koller F., Engelhart G.: Leberinsuffizienz und Blutgerinnung.
Referat; Ver. Dtsch. Ges. Med. 75:85 1969
11. Krzywanek H.J., Gebauer A., Breddin K.: Einfluß der Fibrinolyse auf die Funktion und Aggregation der Thrombozyten.
12. Leibetseder F.: Blut- und Knochenmarksveränderungen bei Leberkrankheiten.
Hippokrates 1969 Heft 17
13. v. Lengerke H.J.: Studien über das Thrombozyten-Metamorphogramm bei Leberkrankheiten.
Dissertation, München 1961

14. Leonhardt H., Bungert H.J., Schmidt H., v. Wolff Chr.:
Halbwertszeitbestimmungen von ^{131}I -Jod markier-
tem Fibrinogen bei Patienten mit Lebercirrhose
und Ösophagusvarizen.
Med. Welt, Okt. 1971 Nr. 43
15. Marx R.: Mündliche Mitteilungen
16. Marx R.: Zur Therapie von Blutungen bei Hepatopathien.
17. Marx R., Matis P.:
Zur Hämotherapie mit einem Antithrombin-Anti-
plasmin-Konzentrat aus Humanplasma.
Med. Welt, Sonderdruck Dez. 1969
18. Marx R., Schulte:
Über den klinischen Schnelltest zur Erfassung
von hereditären und erworbenen Thrombopathien.
Blut 1972
19. Marx R.: Zur Methodik der vergleichenden quantitativen
Bestimmung der Thrombozytenausbreitung.
Sonderdruck, Klin. Wochenschrift, 42. Jg.,
13. Heft, Juli 1964
20. Meyer zum Büschenfelde K.H.:
Leberinsuffizienz und Immunpathologie der Leber.
Referat 1970
21. Müting D., Kraus W., Stumpf U., Deesz H., Keller H.E.:
Die klinische Bedeutung der freien Phenole bei
Leberkrankheiten.
Med. Welt 22, Heft 10 1971
22. Murr H.: Studien der Plättchenadhäsion und Plättchenaus-
breitung unter besonderer Berücksichtigung von
Nephropathien.
Dissertation, München 1968
23. Rake M.O., Pannel G., Flute R.T., Williams R.:
Intravascular Coagulation in Acute Hepatic Necrosis
Lancet März 1970
24. Roberts H.R., Cederbaum A.J.:
The Liver and Blood Coagulation: Physiology and
Pathology.
Gastroenterology Vol. 63 Nr. 2
25. Ruge W.: Stoffwechsel und Encephalopathie
Med. Welt 23 Heft 5 1972
26. Streiff F., Larcen A., Peters A.:
Coagulopathie De Consommation - Syndrome De
Défibrination.
Mouvement Biologique, Presse Med. Sept. 67
27. Tytgart G., Verstraete M., Collen D., De Vreker R.:
Fibrinolytic System in Liver Cirrhosis.
Acta Haem. 40 : 265 - 274

Herrn Prof. Dr. H. Schwiegk danke ich für die
Übernahme des Coreferates.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. R. Marx
für die Überlassung des Themas und des Arbeitsplatzes,
sowie für seine hilfsbereite Unterstützung bei der Anfer-
tigung dieser Arbeit.

Herr Prof. Dr. J. Eisenburg ermöglichte es mir freund-
licherweise, Patienten zur Durchführung meiner Arbeit
zu finden. Ihm möchte ich an dieser Stelle ebenfalls
danken.

Auch den Mitarbeiterinnen des hämatologischen Labors
danke ich für ihre freundliche Hilfe.

Diese Arbeit wurde im Oktober 1971 übernommen und zwi-
schen November 1971 und März 1972 experimentell durch-
geführt.

Lebenslauf

=====

Am 1. 11. 1947 wurde ich, Irma Plank, als Tochter des Kaufmanns Josef Plank und seiner Ehefrau Käthe Plank, geborene Jacob, in Augsburg geboren. Ich besuchte 5 Jahre lang die Volksschule in Augsburg und anschließend 9 Jahre das Neusprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein in Augsburg, an dem ich 1968 das Reifezeugnis erwarb.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1968/69 an der Universität München. Hier bestand ich im Herbst 1969 die naturwissenschaftliche -, im Frühjahr 1971 die ärztliche Vorprüfung.

Meine klinische Studienzeit, die ich ebenfalls in München absolvierte, möchte ich nach dem Wintersemester 1973/74 mit dem Staatsexamen abschließen.

